

Die Parodontose in ihrer Beziehung
zu Allgemeinerkrankungen.

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Würde eines
Doctor medicinae dentariae

bei einer Hohen Medicinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von
Netty Osterheld
aus Oppau.

1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0090

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan: Geh.Rat Kallius
Referent: Prof.Dr. Blessing

1 9 3 1

Wer die letzte Zeit die Entwicklung der Medizin und Zahnmedizin verfolgte, konnte konstatieren, daß immer neue Verbindungsbrücken zwischen beiden Disziplinen geschlagen wurden. Beide arbeiten in ihren neueren Forschungen Hand in Hand, um die Beziehungen zwischen Mundkrankheiten und Allgemeinerkrankungen ätiologisch klarzustellen und die Erscheinungen im Munde erfolgreich behandeln zu können.

Früher galt die Zahnmedizin als eine hauptsächlich technische Fertigkeit in einem lokal engbegrenzten Gebiet, dem Munde; nur die Medizin befaßte sich mit dem ganzen Menschen. Die Erfahrung lehrte später, daß Allgemeinerkrankungen häufig durch ihre Erscheinungen im Munde zuerst festgestellt wurden, man denke nur an Diabetes mellitus; sie lehrte aber auch, daß der Zahnmediziner Erkrankungen des Mundes trotz aller lokalen Behandlungsmethoden nicht beseitigen konnte, ohne die Hilfe der Allgemeinmedizin in Anspruch zu nehmen.

Durch diese Beobachtungen wurde der Zahnmediziner darauf hingewiesen, den Zahn nicht als isoliertes, selbständiges Organ zu betrachten, sondern seine Verbundenheit mit dem Organismus in die Betrachtung mit einzubeziehen. Aus dieser Denkungsart erwuchs die Aufgabe, das "Wie" dieser Verbundenheit zu klären und damit war der Weg vorgezeichnet, auf dem aus der technischen Fertigkeit eine Wissenschaft wurde. Diese neue Wissenschaft mußte sich unbedingt zur Medizin hin entwickeln, da ja das Geschehen im Munde nur ein Ausschnitt aus dem patho-physiologischen Geschehen im Organismus überhaupt ist.

So war diese Entwicklung organisch, aus der Materie selbst heraus bedingt, und wir sehen heute die Allgemeinmedizin ganz selbstverständlich als Grundlage an, auf der wir erst aufbauen können, um die Erscheinungen

im Munde zu erklären.

Ein Leiden, das besonders durch das starke Auftreten nach dem Kriege am dringendsten die Forderung der Zusammenarbeit zwischen Medizin und Zahnmedizin gestellt hat, ist die Parodontose.

Schon in der älteren Literatur finden wir außer der Anschauung der Lokalisten, die die "Alveolarpyorrhoe" als ein rein lokal bedingtes Leiden betrachteten, eine Menge allgemeiner Erkrankungen angegeben, die bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen sollten; so z.B. Stoffwechselkrankheiten wie Gicht, Diabetes mellitus, Fettsucht, chronische Infektionskrankheiten wie Tuberkulose, Lues, Malaria, Blutkrankheiten, Quecksilber- und Bleivergiftungen. Fauchard, Hunter und Bourdin sahen in den Zahnfleischerkrankungen das Symptom von Allgemeinerkrankungen und sprachen vor allem den Stoffwechselkrankheiten eine bedeutende Rolle zu. Die Ablagerung des Zahnsteines wurde mit der Ablagerung von Harnsäure in den Gelenken identifiziert und so der gichtischen Diathese eine übergeordnete Stellung zugewiesen. Diese konstitutionell ätiologische Auffassung übte auf die folgende Zeit einen so nachhaltigen Einfluß aus, daß noch heute die "maladie de Fauchard" in der französischen Schule zum "arthritisme" gehört. In Deutschland hat die These des Arthritismus nie recht Eingang gefunden und die Forschung ist daher andere Wege gegangen, um das Parodontoseproblem zu lösen.

Meine Aufgabe wird es sein, im folgenden die Beziehungen zwischen Parodontose und Allgemeinerkrankungen darzulegen auf Grund der neueren Forschungsergebnisse. Es sei mir gestattet, dabei etwas systematisch vorzugehen, obwohl ich mir der fließenden Übergänge von einem zum anderen bewußt bin. Die Natur ist ja, um mit v.Krehl zu sprechen, "viel zu mannigfaltig in ihren Erscheinungsformen, als daß sie sich von uns in ein starres System einzwängen ließe". Wie berechtigt dieser Ausspruch auch für die Parodontose ist, zeigt sich in der Fülle der Forschungsergebnisse.

Unter Parodontose versteht Weski alle durch Schwund

der Weichteile und Knochenumgebung des nicht erkrankten Zahnkörpers gekennzeichneten Krankheitszustände.

Das eigentlich Ätiologische der Parodontose ist zum großen Teil noch nicht geklärt. Für ihr Zustandekommen werden exogene und endogene Faktoren angeschuldigt. Die exogenen Faktoren sind alle Umweltseinflüsse, die endogenen Faktoren liegen in der derzeitigen Körperverfassung, d.h. in der Summe der angeborenen und erworbenen Eigenschaften. Die Reaktionsweise des Organismus auf einen Reiz hängt also ab von dem psychophysischen Zustand eines Individuums.

Treffen die zur Genüge bekannten exogenen Faktoren mit den endogenen Faktoren zusammen, so schließt sich der circulus vitiosus und die Parodontose tritt in Erscheinung. Eine Unterbrechung dieses circulus z.B. durch lokale Behandlung, also Aufhebung der exogenen Faktoren, kann trotz fortbestehender Parodontosebereitschaft das Leiden wenigstens zeitweise bessern oder gar zum Stillstand bringen. Das erklärt auch, warum lokale Parodontosebehandlung in manchen Fällen von Erfolg ist, während sie in anderen Fällen versagt. Viel aussichtsreicher wäre dagegen eine Behandlung, wenn man die Parodontosebereitschaft selbst beseitigen könnte. Daher sucht man die endogenen Faktoren zu ergründen durch die Beobachtung des ganzen kranken Menschen und nicht nur der pathologisch veränderten Organe. Dadurch hofft man Beziehungen zu finden zu bestimmten Krankheitsgruppen, regelmäßige Änderungen im chemisch-physiologischen Verhalten des Organismus, sodaß sich vielleicht ein bestimmter Konstitutionstyp aufstellen ließe, wie ihn Mamlock in seinem Typus alveolarpyorrhoeicus postuliert hat.

Bei diesen Beobachtungen war nun auffallend der Syntropismus der Parodontose mit Stoffwechselkrankheiten, Störungen im vegetativen Nervensystem und Mineralstoffwechsel sowie mit hormonalen Dysfunktionen, ohne daß es bis jetzt gelungen wäre, die Art des Zusammenhangs einwandfrei zu bestimmen.

Das klassische Beispiel für das Zusammenvorkommen von Parodontose mit Allgemeinerkrankungen ist Diabetes mellitus. Beim Diabetiker sind die vitalen Vorgänge beeinträchtigt und, da er gegen Infektion erfahrungsgemäß leichter anfällig ist, wird es verständlich, daß auch das Parodontium leicht Sitz einer Infektion sein kann. Die natürliche Resistenz des ganzen Organismus ist soweit herabgesetzt, daß Einflüsse, wie sie die Bakterienflora des Mundes, Zahnsteinablagerung, Belastungserscheinungen u.s.w. darstellen, genügen, um das Parodontium zu schädigen.

Die Frage, warum Diabetes eine Disposition für Parodontose schafft, ist noch nicht vollkommen geklärt. Die Schädigung der vitalen Vorgänge soll in dem hohen Zuckergehalt der Gewebe und des Blutes liegen (Naunyn); ferner in der durch den Insulinmangel bedingten Störung des Zellstoffwechsels, der sich in einer Herabsetzung der Verbrennungsprozesse zeigt. Man diskutiert auch die Möglichkeit, daß beim Diabetiker der Zucker in abnormer Form im Blute kreist, als solcher schwerer angreifbar ist als der Blutzucker des gesunden Menschen, sodaß, trotz eines Überangebotes von Zucker, das Gewebe hungert. Dieser Gewebshunger übt einen neuen Reiz aus, sodaß noch weiter Zucker gebildet wird, um den Zellen genügend Nahrung zu beschaffen. Da in schweren Diabetesfällen mehr Zucker gebildet wird als Kohlehydrate dem Körper zur Verfügung stehen, so muß zur Zuckerbildung Fett und Eiweiß angegriffen werden. Infolgedessen geht die Störung im Zuckerstoffwechsel meist mit einer solchen des Fettstoffwechsels einher. Die Parodontose wird nun als Folge dieser tiefgreifenden Veränderungen angesehen und somit mit Diabetes in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht.

Als Beweis für einen ätiologischen Zusammenhang beider Krankheiten kann man die Tatsache ansehen, daß die diabetische Parodontose nur in Verbindung mit Allgemeinbehandlung endgültig geheilt werden kann. Zulkis berichtet, daß diabetische Parodontose ohne lokale Behandlung, allein unter Insulintherapie, verschwand.

Nachdem Berberich, Jaffé u.a. bei Diabetes fast immer eine Hypercholesterinaemie feststellen konnten, untersuchte Loos zehn Fälle mit diabetischer Paradentose und fand bei sieben Hypercholesterinaemie. M. Dimitrowa untersuchte sechzehn Diabetiker und stellte bei fünfzehn eine Paradentose fest. Die Blutuntersuchung ergab auch hier mit einer Ausnahme Hypercholesterinaemie. Das Cholesterin wird bei Diabetes im Gewebe abgelagert und verhindert die normale Wundheilung. Der Tierversuch zeigte, daß bei einem mit Cholesterin gefütterten Kaninchen nach experimentellen Hautwunden sich die hystozytären Elemente, die Kapillaren und das neugebildete Plattenepithel mit Cholesterin beladen, und durch die gestörte Vitalität des Gewebes eine verzögerte Heilung und schlaffe Granulationen zustande kommen.

Das zur Paradentose disponierende Moment sieht Loos in der Wirkung des Cholesterins auf die Gefäßwand und das Retikulo-Endothel. Nach Westphal soll das Cholesterin die Gefäßwand für kontraktionserzeugende Substanzen sensibilisieren. Die Ursache dieser Sensibilisierung sieht er "in einer gesteigerten Adsorption von hydrophobem Cholesterin an den Muskelfasergrenzschichten, die zu einer gesteigerten Kontraktionsbereitschaft infolge stärkerer Oberflächenwirkung und dann infolge der abdichtenden, isolierenden Eigenschaften dieses Lipoids zu einer Erschwerung der Wiederquellung und Dehnung führen" ¹⁾. Die Wirkung der Hypercholesterinaemie wäre also eine Hypertension der Gefäße und eine Blockierung der retikulo-endothelialen Zellen, die beide im Paradentium einen locus minoris resistentiae schaffen.

Diabetes hat diese Erscheinung der Hypertension der Gefäße und Hypercholesterinaemie gemeinsam mit der gichtischen Diathese, sodaß auch für diese Erkrankung das über den Cholesterinstoffwechsel Gesagte Geltung hat. Neuerdings führte Loos auch Harnsäurebestimmungen aus und fand bei einem Dutzend Patienten in 5 Fällen gesteigerte Blutharnsäurewerte. Sachs fand unter 68 Fällen 8 mit Gichtparadentose. Von der französischen

1). zitiert nach Loos.

und amerikanischen Schule wird der Gichtdiathese die größte Bedeutung für die Parodontose zugeschrieben. Kirk führt die Parodontose zurück auf eine, durch Generationen hindurch betriebene falsche Ernährungsweise; der Organismus wird unfähig, die Schlacken zu entfernen und es tritt infolge Überanspruchung des Verdauungstraktes Autointoxikation ein. In seinem Vortrag: "The dental relationships of arthritism" faßt Kirk seine Auffassung folgendermaßen zusammen: "I endeavored to show, among other things, the method by which the physiological equilibrium of nutrition is disturbed in cases of over-nutrition and how insufficiency of oxidizing - power leads to the production of certain abnormal waste products, causing auto-intoxication, and that the poisoning and irritation of the alveolar tissues in that manner renders them susceptible to bacterial invasion " 1)

Das Überangebot von Kohlehydraten und die mangelhafte Oxydationsfähigkeit des Organismus führen zur vermehrten Ablagerung von Fett, zur Adipositas. Die Störungen im Fettstoffwechsel wurden schon lange mit Parodontose in Zusammenhang gebracht und auch in letzter Zeit wurden Parodontosefälle veröffentlicht, bei denen thyreogene und hypophysäre Adipositas vorlag.

Experimentelle neuere Untersuchungen lehrten, daß nicht nur die Menge, sondern auch die Art der Ernährung auf die Körpervfassung einen Einfluß hat. So fand Luithlen bei Versuchen am Kaninchen, daß verschieden ernährte Tiere auch eine verschiedene Ansprechbarkeit auf Reize besitzen. Nach diesen Untersuchungen sollen

1). " Ich bemühte mich unter anderem zu zeigen, in welcher Art und Weise das physiologische Gleichgewicht der Ernährung in Fällen von Überernährung gestört ist, und wie die Unzulänglichkeit der oxydierenden Kräfte zur Produktion gewisser anormaler, wertloser Stoffe führt, die Autointoxikation hervorrufen, und daß diese Vergiftung und Irritation des Zahnfleisches es für das Eindringen von Bakterien empfänglich macht ".

Hafertiere eine größere Empfindlichkeit der Haut gegenüber Infekten und entzündlichen Reizen besitzen als Grünfutterstiere. Die Ursache dieser verschiedenen Reaktionsweise wird in einer Änderung des Mineralgehaltes der Haut gesehen. In derselben Richtung gehen die Untersuchungen von Münzesheimer, der die Parodontose als eine Domestikationskrankheit betrachtet. Da bei gefangenen Tieren und Haustieren die Parodontose keine seltene Erscheinung ist, liege der Schluß nahe, "daß die Form der Ernährung entweder die Konstitution schwächt oder die physiologische Abnutzung der Zähne mit fortschreitendem Alter nicht hervorgerufen wird oder aber die Parodontose einfach die Folge einer Mißbildung ist, die ihrerseits ihre Ursache wieder in einer Konstitutionsänderung hat". Das eigentlich ätiologische Moment bei der Entstehung der Parodontose sieht Münzesheimer wohl in dem Genuß vitaminarmer Nahrung. Durch eine Ernährungsweise, bei der die Aufbaustoffe zum größten Teil fehlen, da sie durch das Kochen der Nahrung zugrunde gingen, stelle sich in späteren Generationen eine größere Anfälligkeit des Parodontiums ein. Westin sieht die Ursache der Parodontose ebenfalls in einer Avitaminose. Häupl schließt sich dieser Auffassung an, bezeichnet aber weiter alle allgemeinen Erkrankungen als Grundlage, auf der Parodontose entstehen kann.

Außer bei Stoffwechselkrankheiten wurde Parodontose beobachtet nach Quecksilber- und Bleivergiftungen und nach chronischen Infektionskrankheiten wie Tuberkulose, Malaria, Lues usw. Bei Tabes treten die Erscheinungen im Munde in den Frühstadien, noch vor den lanzierenden Schmerzen in den Beinen auf.

Die Entstehung der Parodontose bei diesen Krankheiten erklärt man folgendermaßen: Die Schwermetalle, Infektionserreger oder Toxine gelangen in der Blutbahn bis zu den Endkapillaren, die aus einfachen, durch Kittlinien miteinander verbundenen Endothelzellen bestehen. Durch diese dünne Wand treten die Nahrungsstoffe und mit ihnen die schädigenden Stoffe aus und gelangen so an die Zellen des Organs. Da das Parodontium neben

Niere und Lunge das am reichsten mit Kapillaren versorgte Organ ist, wird es verständlich, daß gerade hier der Stoffwechsel der Zellen am leichtesten betroffen wird und die Zellen zugrunde gehen. Die daraus resultierende Schädigung tritt im Krankheitsbilde der Paradentose zutage.

Misch glaubt, daß die Überschwemmung des Organismus mit Krankheitserregern oder Schwermetallen die Ernährung des Paradentiums behindere und sieht in dieser Schädigung die Ursache der Paradentose. Eine weitere Auffassung stützt sich auf die Beobachtung, daß eine stumpfe Verletzung des Knochens bei bestehender Angina zur Osteomyelitis führen kann. Die im Blute kreisenden Krankheitskeime siedelten sich also an einem Ort an, dessen Widerstandskraft herabgesetzt war. Analog möchte Citron den Vorgang bei der Entstehung der Paradentose erklären, wobei der Belastungseffekt, Uratablagerungen bei Gicht, Veränderungen an den Gefäßen usw. einen locus minoris resistentiae schaffen könnten.

Die neuere Forschung befaßt sich mehr damit, die Beziehungen festzustellen zwischen Paradentose und Störungen des vegetativen Nervensystems, des Mineralstoffwechsels und des endokrinen Systems. Diese F.Kraus-Zondek'sche Trias stellt das Regulationssystem dar, das das vegetative Geschehen an der Zelle bestimmt. Diese drei Systeme, die Zondek in dem vegetativen System zusammenfaßt, stehen in einem innigen Abhängigkeitsverhältnis. Eine Störung in einem System kann das ganze vegetative Geschehen an der Zelle ändern und so in irgend einer Krankheitsform in Erscheinung treten.

Schon seit langem sind nervöse Leiden bekannt und es ist von besonderer therapeutischer Wichtigkeit, daß sie auf verschiedene Art erklärt wurden. Nach der einen Anschauung ist ein nervöses Organ als krank zu betrachten und die Behandlung ist daher keine andere als bei einer Krankheit anderer Ätiologie. Dieser Anschauung steht eine andere gegenüber, die ein nervöses Organ als vollkommen intakt und leistungsfähig ansieht. Es wird nur von der Psyche aus unzweckmäßig beeinflusst

und funktioniert deshalb falsch. Wir haben uns also unter dem Wesen der nervösen Krankheiten in diesem Sinne etwas, den psychischen Prozessen Analoges vorzustellen, über das wir noch nichts Zuverlässiges wissen. Man ist jedoch überzeugt, daß allen psychischen Prozessen etwas in unserem cerebrum parallel geht. Die nervösen Störungen wären also keine selbständigen Krankheiten, sondern nur der Ausdruck einer zentralen oder konstitutionellen Ursache. Demzufolge müßte die Behandlung in diesen Fällen vorzugsweise an der Psyche einsetzen.

Sachs lenkt an Hand reichen Patientenmaterials die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang von Psyche und Parodontose. Er stellt auf Grund fünfjähriger Beobachtung einen eigentümlichen Zusammenhang zwischen Parodontose und dem Typus depressivus oder melancholicus fest. Unter 68 Parodontosefällen fanden sich 36 mit psychisch-nervösen Störungen, bei denen sehr häufig ein Spasmus der Gefäße festgestellt wurde. Möhring konstatierte, daß Parodontosekranke sehr häufig über nervöse Störungen klagen; Römer und Möhring stellen eine Übererregbarkeit des gesamten nervösen Apparates fest.

Auf welche Art man den Zusammenhang von Psyche und Parodontose zu erklären hat, ist noch nicht zwingend erwiesen und es bleibt Sache der persönlichen Einstellung, ob man sich die Lungwitzsche Anschauung zu eigen machen will, die die Krankheit auf Entwicklungshemmung gewisser Reflexpartien, also Infantilismen zurückführt. Mag man eine Einstellung haben wie man will, fest steht jedenfalls, daß die Psyche in irgend einer Art in unsere Wahrscheinlichkeitsberechnung der Parodontoseentstehung mit einbezogen werden muß. Bei der Betrachtung der Individualität jedes einzelnen Falles wird sich, trotz der mannigfachen Unregelmäßigkeiten, mit der Zeit doch eine gesetzmäßige Ordnung bestimmter Formen ergeben. Die außerordentlichen Schwierigkeiten, die sich hier dem Forscher entgegenstellen, liegen zum großen Teil in dem innigen Zusammenhang der Trias des ganzen vegetativen Systems untereinander, und nicht zuletzt in der Kompliziertheit

jedes einzelnen Systems.

Unter dem vegetativen Nervensystem ist das sympathische und das parasympathische Nervensystem zusammengefaßt. Eine Reizung der sympathischen Nerven kommt meist einer Hemmung der parasympathischen Nerven in der Wirkung auf das Organ gleich, sodaß beide denselben Erfolg haben können. Will man unterscheiden, ob ein spastischer Zustand z.B. auf einem erhöhten Tonus des Vagus oder auf einem herabgesetzten des Sympathicus beruht, so läßt sich dies feststellen durch die elektive Wirkung von Adrenalin, Pilokarpin und Atropin. Jedoch ist auch hier eine Einschränkung zu machen, da meist Mischformen vorkommen. Chaims hypertonisch-spastischer Typ im Bilde der Parodontose ist von vagotonisch Stigmatisierten gewonnen. Bei seinen Untersuchungen wurde eine Calciumunterbilanz im Blute und im Gewebe festgestellt, die den ausschlaggebenden Faktor für die gesteigerte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems darstellen soll.

Damit wird die Störung im Elektrolythaushalt des Organismus in einen Zusammenhang mit Parodontose gebracht. Die Wirkung der Elektrolyte besteht wahrscheinlich nicht in einer direkten Anteilnahme an den chemischen Reaktionen selbst, sondern darin, daß sie den Intensitätsfaktor der chemischen Vorgänge bestimmen. S.G.Zondek bringt dafür folgendes Beispiel: Physormon, ein aus dem Hypophysenhinterlappen gewonnenes Präparat bewirkt bei Kranken mit Diabetes insipidus eine Hemmung der Diurese mit einer Steigerung der Konzentrationsfähigkeit des Harns. Bei einer Verbindung mit Kalium tritt eine Verstärkung, bei einer solchen mit Calcium eine Abschwächung und nahezu Aufhebung der Wirkung ein. Nach Zondek sollen bei einer relativen Kaliumkonzentration an der Zelle vagotonische Zustandsänderungen an der Zelle bzw. an dem Organ zu konstatieren sein. Die sympathicotonischen Zustandsänderungen sollen charakterisiert sein durch eine Verteilungsänderung der Elektrolyte an den Zellen und Organen, im Sinne einer relativen Calciumkonzentrierung.

Die Mineralstoffwechseluntersuchungen bei Parodontosekranken zeigen keine Einheitlichkeit. Citron berichtet über eine Reihe von Fällen mit vermindertem Kaliumgehalt und später über solche mit erhöhtem Blutkaliumwert. Die meisten Parodontosekranken sollen jedoch normale Kaliwerte haben. Chaim fand, wie schon erwähnt, eine Calciumunterbilanz. Vergleicht man die gefundenen Resultate, so kommt man zu dem Wahrscheinlichkeits-schluß, daß Parodontose nicht nur mit einer Hyper- oder Hypokalziaemie einhergehen kann, sondern daß die Störung im Mineralstoffwechsel das Wesentliche ist. Da der Elektrolythaushalt unseres Organismus durch das empfindliche endokrine System beeinflusst wird, umgekehrt aber auch die Wirkung der Hormone von dem Mineralstoffwechsel abhängig ist (ich erinnere an die Wirkung des Physormons), so tritt auch hier die enge Verbundenheit des vegetativen Systems untereinander zutage.

Parodontose und hormonale Dysfunktion, das ist wohl das meist umstrittene Kapitel in der Parodontoseforschung. So strikte ein Zusammenhang von der einen Seite aus abgelehnt wird (ich nenne nur Kranz, Lothmann u.a.), so bestimmt wird er von anderer Seite behauptet. Boenheim konstatierte, daß sich bei der Mehrzahl der Parodontosekranken hormonale Dysfunktionen finden. Diesen Satz dürfe man aber nicht umkehren, da zahlreiche Patienten mit Krankheiten des endokrinen Systems frei von jedem Anzeichen der Parodontose sind.

Boenheim legt bei seinen Untersuchungen großen Wert auf die Bestimmung des Grundumsatzes, während Weinmann der Bestimmung der spezifisch-dynamischen Wirkung des Eiweißes besondere Wichtigkeit zuschreibt. Nach Gottlieb soll der Grundumsatz das Maß der Verbrennung sein, welches bei vollkommener Ruhe aller Organe (auch Muskel und Verdauung) noch besteht. Unter spezifisch-dynamischer Wirkung des Eiweißes wird die Steigerung des Grundumsatzes verstanden, die nach Zufuhr einer bestimmten Menge Eiweiß erfolgt.

Die Untersuchung des Grundumsatzes zeigt zunächst an, ob überhaupt eine Störung im endokrinen System vor-

liegt, da die Blutdrüsen Regulatoren des Stoffwechsels sind. Ist der Grundumsatz gesteigert, so spricht der Befund für eine Hyperfunktion der Schilddrüse, Verminderung des Grundumsatzes zeigt eine Hypofunktion der Thyreoidea oder der Ovarien an. Die spezifisch-dynamische Nahrungsmittelwirkung ist nach der Hamburger Schule herabgesetzt bei Hypofunktion der Hypophyse. Von 18 Fällen fand Boenheim einmal eine sehr starke Herabsetzung des Grundumsatzes, elfmal eine Erhöhung, und sechsmal war der Befund normal. Die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung war zweimal erhöht und sechsmal vermindert. Weinmann fand bei 90 % der diffusen Atrophie eine Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Wirkung und betont die große Regelmäßigkeit dieses Befundes, trotz der Verschiedenheit der einzelnen inkretorischen Störungen.

Während einzelne Autoren diesen Stoffwechselbestimmungen besondere Bedeutung absprechen, da eine Änderung im Stoffwechsel nicht notwendig mit einer Störung im endokrinen System einhergehen müsse, so behaupten doch gründliche Kenner, daß z.B. in fraglichen Fällen von Basedow Erhöhungen des Grundumsatzes nur selten gefunden wurden, jeder echte Fall jedoch von einer Stoffwechselsteigerung begleitet sei. Kestner behauptet sogar, daß bei einer Abweichung des Grundumsatzes von der Norm um 10 % nach oben oder unten der Mensch nicht mehr gesund sei. Jeder Arzt wird jedoch endokrine Störungen nicht nur auf Grund seiner Stoffwechseluntersuchungen feststellen, sondern diese Bestimmungen sollen ihm zur Sicherung der klinischen Diagnose dienen. Die klinische Bedeutung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung ist noch zu unsicher als daß man dazu Stellung nehmen könnte.

Boenheim kommt bei seinen Untersuchungen an Parathyroideosekranken zu dem Schluß, daß sich ein bestimmter endokriner Typ nicht herauschälen lasse, daß er aber in 80 % der Fälle eine Dysfunktion einer oder mehrerer Blutdrüsen feststellen konnte. Nach späteren Veröffentlichungen hat sich dieser Wert auf knapp 60 % redu-

ziert, da die größere Zahl der untersuchten Patienten ein etwas anderes Bild ergab.

Zu der Feststellung der endokrinen Störungen bedient sich Boenheim der Abderhalden-Hirschmethode, die auf dem Abbau von Organpräparaten durch Patientenserum beruht. Dabei wird gerade das Organpräparat abgebaut, das der erkrankten Drüse entspricht. Mit Hilfe dieser topographischen Untersuchungsmethode fand er eine Beteiligung nahezu aller Drüsen. Auffallend häufig waren die Testes erkrankt, während die Ovarien wenig befallen zu sein schienen. In der letzten Veröffentlichung stellte Boenheim verhältnismäßig oft eine Störung der Hypophyse und dann der Schilddrüse fest, während die Epithelkörperchen auffallenderweise eine ganz geringe Rolle spielten. Ferner macht er darauf aufmerksam, daß das Geschlechtsmoment mehr als bisher in der Vordergrund gestellt werden müßte, da Frauen viel häufiger als Männer befallen seien. Diese Tatsache beobachtete auch Loos. Er fand, daß bei seinem Material die Rubrik der Frauen dreimal höher sei als die der Männer, und konstatierte verhältnismäßig oft Störung der Ovarienfunktion. Reinmöller untersuchte das Blutserum von Parodontosefällen nach der Originalmethode von Abderhalden und fand, trotzdem er selbst zur Vorsicht in der Bewertung der Ergebnisse mahnt, so häufig Abbau von Thymus und Generationsdrüse, daß er diesen eine besondere Bedeutung für die Parodontosedisposition zuspricht. Chaïm beschuldigt für die Parodontoseentstehung Thyreotoxikosen mit ovarieller Dysfunktion. Den direkten Zusammenhang vermittele die durch Keimdrüsenstörung verursachte Unterbilanz des Calciumstoffwechsels. Nach Citron liegt in 75 % der Fälle eine Hyperfunktion der Schilddrüse vor, ferner eine solche der Epithelkörperchen mit erhöhtem Calciumspiegel des Blutes. Da Weinmann, wie schon erwähnt, fast immer eine Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung konstatierte, bringt er die Parodontose in Verbindung mit einer Unterfunktion des Vorderlappens der Hypophyse. Ob die von Chaïm beschriebene Drüse im trigonum retro-molare mit dem innersekretorischen Drüsensystem in ir-

gend einer Verbindung steht, und vielleicht mit für die Parodontose ätiologisch verantwortlich gemacht werden kann, muß erst noch bestätigt werden.

Aus der Zusammenstellung der von den verschiedenen Forschern für die Parodontoseentstehung beschuldigten Störungen im innersekretorischen Drüsensystem geht hervor, daß jede Störung, sei es eine Hyper- oder Hypofunktion einer oder mehrerer Drüsen, mit Parodontose in einer (noch nicht geklärten) Korrelation stehen muß. Diese Behauptung wird gestützt durch die Erfolge der endokrinen Substitutionstherapie und durch eine Veröffentlichung, in der ein Zusammenhang von Parodontose und endokrinem System als Nebebefund konstatiert wurde. P. Schmidt berichtet über 600 operative Verjüngungsfälle, bei denen vor allem zwei Verfahren Anwendung fanden: die Unterbindung der Samenleiter nach Steinach beim Manne, die Durchwärmung der Ovarien durch Diathermie bei der Frau und die Diathermie der Hypophyse bei beiden Geschlechtern. Außer der allgemein erzielten Neubelebung wurde konstatiert, daß pyorrhoeisches Zahnfleisch wieder straff und lockere Zähne wieder fest wurden. Durch diese Beobachtung hält es Schmidt für erwiesen, daß Parodontose kein lokal bedingtes Leiden, sondern eine Systemerkrankung sei. Dasselbe wurde von Biedl und Doppler beobachtet. Nach erfolgtem Eingriff schwanden bei den Patienten Zahnfleischbluten, schwanmiges Zahnfleisch, Lockerung der Zähne usw. Die Erscheinungen der Parodontose gingen also durch eine besonders aktive Hormonaltherapie zurück, sodaß ein kausaler Zusammenhang nicht geleugnet werden dürfte.

Das Blutbild von Parodontosekranken ist fast nie normal. Boenheim und Citron stellten in vielen Fällen Hypereosinophilie und manchmal Vermehrung der großen Monozyten fest. Die Fälle mit beträchtlicher Monozytose hält Boenheim für prognostisch ungünstig. Bei bestehender Tascheneiterung ist das Blutbild im Sinne einer Lymphozytose verändert, die jeder Eiterung gemeinsam und daher für Parodontose nicht charakteri-

stisch ist. Ein bestimmtes Blutbild läßt sich bei Parodontose also nicht feststellen, jedoch ist es wichtig, daß es (als Teilausdruck der Konstitution betrachtet) fast immer von der Norm abweicht. Dies deutet darauf hin, daß bei Parodontose die Konstitution, die ja **nichts** absolut Festes ist, geändert ist.

Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei Parodontosekranken ergaben an Lippen und Nagelfalz Kapillarahemmungsformen, die auch Loos beobachtet und in Parallele gesetzt hatte zu den Gefäßveränderungen, die Jaensch bei Individuen mit Zeichen schwerster degenerativer Veränderungen beobachtet hatte. Diese Feststellung scheint Nothmann besonders wichtig, da Parodontose mit Störungen der inneren Sekretion nichts zu tun habe, und das Zusammenvorkommen beider Krankheiten nur Ausdruck einer degenerativen Konstitution sei. Bei seinem Patientenmaterial habe er sehr selten Zeichen innersekretorischer Störungen gesehen, doch nie Erkrankungen der Hypophyse und Nebenschilddrüsen beobachtet. Da Nothmann bei seinen Untersuchungen von Basedowpatienten nur einmal Parodontose feststellen konnte, glaubt er annehmen zu dürfen, daß es sich bei den Patienten anderer Forscher nicht um echte Basedowfälle, sondern um Neurosen mit Manifestationen im vegetativen Nervensystem handle, und die Parodontose nur ein Zeichen dieser konstitutionell-degenerativen Erkrankungen sei. Die Parodontose sei aufzufassen als "eine konstitutionell verursachte, hereditäre Erkrankung des Alveolarfortsatzes".

Damit weist Nothmann auf das Moment der Vererbung hin, das schon von vielen Forschern betont wurde. Boenheim stellt bei seinen Beobachtungen fest, daß die Vererbung bei Parodontose massiv auftrete. Die Disposition zu Parodontose kann angeboren sein, muß aber nicht unbedingt zur Erscheinung der Krankheit führen. Erst wenn andere Faktoren als auslösendes Moment hinzukommen, tritt die Parodontose in Erscheinung. Überblickt man die angeführten Krankheiten, bei denen zu gleicher Zeit Parodontose beobachtet wurde, so findet man darun-

ter viele, die ebenfalls vererbbar sind. Da diese vererbaren Krankheiten unserer Erfahrung nach mit Parodontose in einer Korrelation stehen, ist es schwer festzustellen, ob die Parodontosedisposition selbst vererbbar ist oder nur die Disposition zu den Allgemeinerkrankungen übertragen wird, und die Parodontose eben nur als Folge dieser Erkrankungen angesehen werden muß. Die Gesetze der Vererbung beim Menschen zu verfolgen gehört zu den schwierigsten Aufgaben, da wir es hier nicht mehr mit reinen Formen zu tun haben wie bei den niedersten Wesen. Außerdem können wir die Umweltseinflüsse, die eine sehr bedeutende Rolle spielen, nicht kontrollieren, da es uns noch unmöglich ist, das physiologisch-chemische Geschehen in einem so kompliziert aufgebauten Organismus wie beim Menschen zu verfolgen.

Trotzdem in letzter Zeit immer neue Beziehungen zwischen Parodontose und Allgemeinerkrankungen aufgedeckt wurden, trug diese Erkenntnis nicht wesentlich zur Klärung des Problems bei, da mit den neuen Faktoren immer wieder neue Unbekannte mit in Betracht gezogen werden mußten. Die verhältnismäßig geringe Zahl der untersuchten Patienten im Vergleich zu der großen Verschiedenheit der mit Parodontose in Zusammenhang gebrachten Krankheiten gestattet noch nicht einen endgültigen Schluß über das Wesentliche der Erkrankung. Loos glaubt jedoch als gemeinsamen Angriffspunkt aller Störungen das reticulo-endotheliale System und das Kapillarsystem des Zahnfleisches und des Parodontiums beschuldigen zu können. In diesem Gebiete laufe die örtliche Organdisposition und die allgemeine Konstitution zusammen. Das Ätiologische wäre demnach für Parodontose die durch die bisher erwähnten Krankheiten bedingte Änderung der Blutzusammensetzung und der Zirkulation und eine Blockierung des reticulo-endothelialen Systems, obwohl die primäre causa morbi im Gesamtorganismus zu suchen wäre.

Die Blutzirkulation ist wahrscheinlich im Sinne einer Verminderung der Stromgeschwindigkeit in den Kapillaren verändert. Patienten mit vasomotorischer Übererregbarkeit besitzen weite, verschlungene Endka-

pillaren, in denen eine starke Stromverlangsamung festgestellt wurde. Daß gerade solche Patienten erfahrungsgemäß für Kapillargifte besonders empfindlich sind, läßt, da das Paradentium eines der am reichsten mit Kapillaren versorgten Gebiete unseres Organismus ist, die Möglichkeit zu, die Paradentose als eine durch Kapillargifte hervorgerufene Schädigung zu betrachten. Versteht man unter diesen Giften exogene und endogene, und rechnet unter die letzteren mit Zondek auch die von den Drüsen mit innerer Sekretion produzierten Stoffe, so ließe sich auch die Paradentose bei Störungen im vegetativen Regulationssystem, genau wie die anderen beschuldigten Erkrankungen, auf eine gemeinsame Ursache zurückführen. Daß Paradentose, ähnlich wie Arteriosklerose, meist eine Krankheit des zunehmenden Alters ist, könnte seinen Grund in der beginnenden Degeneration der Gefäße und deren geringerer Widerstandskraft haben, sodaß eine verhältnismäßig geringere Schädigung schon dieselben Veränderungen im Paradentium setzen kann als dies bei jugendlichen Patienten der Fall ist. Paradentose bei jugendlichen Patienten deutet demnach auf eine wesentlich stärkere Störung im Organismus hin als Paradentose bei älteren Individuen.

Betrachtet man Paradentose als Folge einer Schädigung der Kapillaren und Überlastung des Reticulo-Endothels durch ein Kapillargift, so ließen sich vielleicht auch die Zusammenhänge zwischen Nephritis und Paradentose erklären, die wie folgender Fall (aus der Neuen Medizinischen Klinik Heidelberg) meist recht unklar sind.

Patientin E.R., 53 Jahre, war als Kind stark rachitisch. Sie leidet seit vielen Jahren an Herz- und Kreislaufschwäche und mußte schon mit 33 Jahren wegen Ödemen an den Beinen auf 1/2 Jahr dem Geschäft fern bleiben. Patientin meidet seit Jahren größere Anstrengungen, da sie mit Atembeschwerden zu tun hat. In letzter Zeit merkte Patientin eine wesentliche Verschlechterung. Sie hat Ödeme an Gesicht, Armen, Leib und Beinen, klagt über Müdigkeit, Kraftlosigkeit, Durstgefühl, Druck in der Herzgegend und Atembeschwerden. Befund:

Verschiedene Petechien an den Vorderarmen, Ödeme an den Beinen, an den Unterschenkeln Varizen, an der Haut deutlich sichtbare Venen, mühsame Atmung, Stauungsercheinungen von seiten der Lunge. Herz regelmäßig, an der Spitze systolische Geräusche, Grenzen normal, fühlbarer Spitzenstoß, Blutbild und Blutdruck normal, Milz und Leber nicht palpabel. Urin hell, leicht trübe, Alb. + Sach., Ø. Nervensystem: Keine pathologischen Reflexe, alle Reflexe auslösbar. Mund in schlechtem Zustand, eine seit langem bestehende Parodontose.

Patientin leidet also an einer chronischen Nephritis ohne Blutdrucksteigerung und zu gleicher Zeit an Parodontose. Die Genese beider Leiden ist unklar und es wird die Möglichkeit zugelassen, daß die Parodontose Ursache der Nephritis sei. Lokale zahnärztliche Behandlung bringt jedoch keine Besserung.

Dieser Fall ließe sich m.E. ganz gut erklären, wenn man als das schädigende Agens ein Kapillargift annähme, das in diesem Falle wahrscheinlich endogener Natur, d.h. durch eine Störung im vegetativen Regulationssystem bedingt sein wird. Ein solches Gift wird naturgemäß in Gebieten, die reich mit Kapillaren versehen sind, am schnellsten zu einer Schädigung führen und zwar umso leichter, je stärker ein Organ beansprucht wird. Da das Paradentium und die Nieren zu den gefüßreichsten Organen gehören, ferner bei der Patientin eine Kreislaufschwäche festgestellt wurde, so würde die chronische Nephritis und Parodontose verständlich als Ausdruck ein und derselben Schädigung, ohne daß man das eine Leiden als Ursache für das andere annehmen müßte. Schon die Anamnese und das Alter der Patientin deuten darauf hin, daß der Angriffspunkt der Schädigung in dem Gefäßsystem liegt und die Leiden eben nur Folge dieser Schädigung sind.

Wollte man jedoch als Beweis für einen Zusammenhang beider Leiden die Fälle von Nephritis anführen, die nach einer Behandlung der Parodontose ausheilten, so ließe sich auch dafür eine Erklärung geben. Ich gehe wieder von der Annahme aus, daß beide Leiden Ausdruck

ein und derselben Schädigung sind. Wird die Abwehrtätigkeit des Organismus durch eine lokale Behandlung der Parodontose mit Erfolg unterstützt, so wird der Patient, der meist von einem Zusammenhang beider Leiden überzeugt ist, durch den sichtbaren Erfolg der Behandlung des Parodontiums ermutigt, an eine Heilung seiner Nephritis glauben. Auf dem Weg über die Psyche des Patienten, deren Wirkung auf das vegetative Nervensystem feststeht, könnte das gestörte Gleichgewicht im ganzen vegetativen System wieder hergestellt, also das endogene Gift beseitigt werden. Damit wäre das schädigende Agens aus dem Organismus entfernt und die Nephritis müßte heilen. Daß diese Lösung möglich ist, beweisen die Erfolge der Suggestivbehandlung, wie sie auch Blessing zu verzeichnen hat. Bei einer solchen Behandlung kommt es selbstverständlich auf die Persönlichkeit des Patienten und noch mehr auf die des behandelnden Arztes an, der sich das unbedingte Vertrauen seines Patienten erringen muß. Trotzdem die Suggestivbehandlung zu den ältesten Behandlungsmethoden gehört, ist der eigentliche Vorgang in unserem Organismus noch unklar. Wahrscheinlich nimmt aber bei dem Heilungsprozeß das Mittelhirn eine bevorzugte Stellung ein, da in diesem Schaltstellen und übergeordnete Zentren für das vegetative Nervensystem eingelagert sind. Schon die Tatsache, daß niedere Tiere, bei denen das Großhirn gar nicht oder nur wenig entwickelt ist, dennoch über Regulation des Stoffwechsels verfügen, berechtigt zu der Annahme. Ebenso das Experiment von Claude Bernard, der durch eine Verletzung des verlängerten Marks auf nervösem Wege Zuckerausscheidung hervorrufen konnte. Da ferner die Klinik über Beispiele verfügt, daß Psyche und Stoffwechsel durch das Nervensystem in enger Beziehung stehen (ich erinnere an Zuckerausscheidung nach psychischen Insulten, an das Auftreten von Basedow oder Ikterus nach einem psychischen Schock), so halte ich es für möglich, daß auch umgekehrt ein gestörter Stoffwechsel auf dem Wege Psyche-vegetatives Nervensystem wieder ins Gleichgewicht gebracht werden kann, sofern noch nicht so schwere Veränderungen wie in dem vorher angeführten Fall vorliegen, oder durch sonstige Stoffe

der Stoffwechsel der Zellen beeinträchtigt wird.

So sah ich einen Fall (aus der Chirurgischen Klinik Heidelberg), bei dem mit dem Erscheinen eines Ikterus eine zum Stillstand gekommene Parodontose sich wesentlich verschlechterte.

Patient K.G., 36 Jahre, erkrankte vor 4 Jahren an Kopfrippe. Während der Erkrankung bemerkte er fast plötzlich das Entstehen seiner Parodontose. Die Zähne wurden rasch lose, sodaß einzelne Extraktionen nötig wurden. Nach überstandener Krankheit Behandlung der Parodontose, Ersatz eines extrahierten Frontzahnes durch eine Brücke. Seit dieser Zeit kein Zeichen der Parodontose, bis sie vor kurzer Zeit wieder auftrat. Patient fühlt seit dem 6. August 1929 unbestimmte Beschwerden in der Lebergegend, jedoch keine eigentlichen Schmerzen, mehr ein Druckgefühl. Kein Erbrechen. Wegen Verdacht auf Gallensteine wurde eine Ölkur gemacht, jedoch ohne Erfolg. Am 29. August bemerkte der Patient, daß er gelb war, keine Schmerzen, geringe Gewichtsabnahme, Hautjucken und Brennen. Stuhl seit 5 Wochen lehmfarben, Urin bierfarben.

Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Ikterus ohne gründlichen Ton. Abdomen: Keine sichere Bauchdeckenspannung. Unterhalb des rechten Rippenbogens fühlt man eine 4 Querfinger breite, nach unten rund abgegrenzte, glatte Schwellung, die sich mit der Atmung verschiebt, jedoch relativ wenig verschieblich ist. Mund: Parodontose, Zähne kariesfrei, jedoch alle luxiert, bei Druck auf das Zahnfleisch Eiterentleerung. Blutbild: Keinerlei Leukozytose. Urin: Bilirubin pos. Urobilinogen negativ. Stuhl: sanguis positiv.

Diagnose: Lebertumor ?

Am 14.10.29 Operation. Oberer Mittelschnitt, die Gallenblase ist etwa auf das dreifache vergrößert. Keine Steine findbar, in der Leber keine Metastasen. Zwischen Magen und Leber ist in der Tiefe ein großer höckeriger Tumor fühlbar. In der Gegend des Leberhilus reicht der Tumor noch hin, außerdem sind dort mehrere Drüsen fühl-

bar. Freilegung des Pankreas hinter dem Querkolon ergibt dieses als durch den Tumor verändert. Punktion der Gallenblase ergibt dunkle normale Galle, deshalb wird zwischen Fundus der Gallenblase und Magenvorderwand eine Anastomose angelegt. Patient hat sich sehr gut erholt und ist vollkommen abgeblaßt. Die Anastomose funktioniert. Die Paradentose hat sich wesentlich gebessert, Patient wird entlassen.

Nach dem Befund bei der Operation zu urteilen, war das Pankreas schon vor dem Entstehen der Paradentose durch das beginnende Ca verändert. Mit großer Wahrscheinlichkeit darf man daher eine Störung des innersekretorischen Gleichgewichts annehmen, das möglicherweise jedoch durch eine geänderte Funktion anderer Drüsen kompensiert wurde, sodaß die Störung klinisch nicht in Erscheinung trat. Erst durch das Hinzukommen der Grippe vor 4 Jahren nahmen die zur Paradentose disponierenden Faktoren gegenüber der Widerstandskraft des Organismus überhand und die Paradentose mußte in Erscheinung treten, wahrscheinlich infolge einer Überlastung der reticulo-endothelialen Zellen.

Erst nach dem Abklingen der Grippe konnte unter lokaler Behandlung der vorhergehende Zustand wieder hergestellt werden und die Paradentose wurde latent, bis eine neue Belastung der Zellen irgend einer Art den Prozeß wieder entfachte. Diese neue Belastung scheint mir im vorliegenden Falle in der Überschwemmung des Organismus mit Gallenfarbstoffen zu liegen, besonders, da mit dem Verschwinden des Ikterus auch die Paradentose besser wurde.

Nicht, daß ich den Ikterus auffassen möchte als zu Paradentose disponierend, sondern ich sehe darin ein auslösendes Moment bei bestehender Paradentosedisposition. Die Tatsache, daß im Laufe der Zeit fast alle Allgemeinerkrankungen mit Paradentose in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht wurden, ließe vermuten, daß auch die auffallende allgemeine Gewebsdurchtränkung bei Ikterus zu Paradentose führen müßte. Daß dies aber nicht der Fall ist, hat vielleicht seinen

Grund darin, daß auch bei schweren Ikterusfällen in den Ganglien des Zentralnervensystems fast nie Gallenfarbstoffe gefunden wurden, sodaß die Stoffwechselzentren selbst vermutlich frei bleiben von jeder Schädigung, und die Regulation des Stoffwechsels durch das vegetative Nervensystem nicht beeinträchtigt wird.

Verfolgt man den angeführten Fall weiter, bei dem ein Pankreas-Ca konstatiert wurde, so wird möglicherweise in einiger Zeit die Parodontose ohne neu hinzugekommene Schädigung wieder auftreten. Da aller Voraussicht nach die Veränderungen am Pankreas weitergehen, wird das endokrine Gleichgewicht immer mehr gestört werden, sodaß es schließlich nicht mehr ausgeglichen werden kann. Das dadurch entstehende hypothetische Kapillargift wird dann zur Parodontose führen, ohne daß wie früher erst noch ein anderer Faktor hinzukommen muß.

Dieser Verlauf darf jedoch nicht so ganz bestimmt angenommen werden, da wir bei dem lebenden Organismus immer mit Überraschungen zu rechnen haben, die jeder Erfahrungstatsache zuwiderlaufen. So berichtete v.Krehl in einer Vorlesung von einem Fall mit sicher konstatiertem Magen-Ca, der zur Operation kam. Die Entfernung des Ca mußte jedoch unterbleiben, da sich bei der Eröffnung herausstellte, daß es schon inoperabel war. Die Bauchdecke wurde wieder zugenäht, ohne daß ein Eingriff gemacht wurde und der Patient wurde, nachdem die Wunde geheilt war, entlassen. Jahre darnach kam der Fall aus einem anderen Grunde zur Sektion und überraschenderweise konnte keine Spur mehr von einem Ca festgestellt werden, obwohl ein Irrtum in der früheren Diagnose ausgeschlossen war.

Dieser Fall zeigt, wie schwer es sein kann, den physiologischen Ablauf eines Prozesses anzugeben, da man beim Lebenden mit Kräften rechnen muß, für deren Wirkungsweise uns noch jede Erklärung fehlt. Es besteht aber die Möglichkeit, daß diese Kräfte wirksam werden durch eine Abscheidung in die Blutbahn, die einen bestimmten Reiz auf das Gewebe ausübt.

In dieser Annahme kommt wieder die Krasenlehre zur Geltung, die die Krankheit durch eine falsche Mischung der Körpersäfte entstanden denkt. Nur ist die neue Lehre nicht so unproblematisch, daß sie eine lokalisierte Erkrankung einfach als Folge davon ansieht, daß sich der dyskrasische Inhalt der Gefäße an einem bestimmten Ort entleert und dort zur Erkrankung geführt hat.

Wir wissen heute, daß exogene und endogene Momente für die Parodontoseentstehung ätiologisch in Frage kommen und sind bestrebt, durch das Erfassen der endogenen Komponente das Problem zu lösen. Die Lösung wird aber nur dann möglich sein, wenn es uns gelingt, die offensichtliche Beziehung zwischen Parodontose und Allgemeinerkrankungen zu klären, wenn wir das Gemeinsame finden können, das trotz der Verschiedenheit der Allgemeinerkrankungen zur Parodontose führt. Ich habe versucht, zu zeigen, daß dieses Gemeinsame allem Anschein nach seinen Angriffspunkt in den Kapillaren hat und bei einer Blockierung der reticulo-endothelialen Gewebe an kapillarreichen Organen, zu denen das Parodontium gehört, zur Schädigung führt.

Meine Arbeit, die lautete: "Die Parodontose in ihrer Beziehung zu Allgemeinerkrankungen" wäre unvollständig, wollte ich nicht auch den umgekehrten Fall in Betracht ziehen, daß die Parodontose unter gewissen Bedingungen zu einer Allgemeinerkrankung führen kann. Sie wäre besonders unvollständig in der heutigen Zeit, in der die Frage "Fokalinfection" und "orale Sepsis" akut ist.

Die beiden deutschen Forscher Gürich und Pässler stellten 1906 bis 07 zum erstenmal die These von der tonsillären und dentalen Sepsis auf und wiesen darauf hin, daß Allgemeinerkrankungen ihren Ausgang primären chronischen Herden an Tonsillen und Zähnen nehmen können. Während diese neue These in Deutschland von der Mehrzahl der Ärzte abgelehnt wurde, fand sie in England und Amerika Eingang. Heute liegt eine unermeßliche Fülle, wenn auch nicht immer einwandfreien, Materials vor,

das die Berechtigung dieser These beweist, sodaß auch die Gegner gezwungen sind, sich mit ihr zu beschäftigen, um sie entweder überzeugend ablehnen zu können oder ihre frühere Einstellung zu korrigieren. Die These von der fokalen Infektion wird von den inneren Klinikern heute nur noch von Schottmüller abgelehnt, während sonst ihre Berechtigung anerkannt ist. Daß sie in Deutschland nicht so vorurteilslos wie in Amerika angenommen wurde, liegt in der Natur des Deutschen begründet. In Deutschland erfolgt bei einem Leiden unbekannter Ursache ganz richtig zuerst die Allgemeinuntersuchung. Erst, wenn diese zu keinem Ergebnis führt, sucht man eventuelle Herde aufzufinden, von denen aus eine Infektion in Betracht kommen könnte. In Amerika ist die Fokalinfection so allgemein anerkannt, daß meist zuerst die Herde entfernt werden, bei denen nur der Verdacht besteht, daß sie ein solches Allgemeinleiden hervorrufen könnten.

Schon lange ist es bekannt, daß als Eintrittspforte für eine Allgemeininfektion die Nebenhöhlen der Nase, Verdauungs- und Urogenitaltraktus und die äußere Hautdecke in Frage kommen. Die von Pässler und Gürich begründete "orale Sepsis" fügt weiter hinzu, daß auch Tonsillen und Zähne als Eingangspforte eine bedeutende Rolle spielen. Erkrankungen der Tonsillen, die einen Primärherd für eine sekundäre Allgemeininfektion schaffen können, werden vor allem in der chronischen Tonsillitis gesehen. Im Bereiche des Alveolarfortsatzes kommen pathologische Veränderungen des periapicalen Gewebes als Primärherde in Betracht, wie Periodontitis, lokale chronische Ostitis mit akutem Nachschub, infizierte Zysten und, wenn auch etwas seltener, Paradentose.

Wie kommt es nun aber, daß von diesen Primärherden aus eine Allgemeininfektion stattfinden kann?

Bei den genannten Prozessen sind immer Bakterien verschiedener Art vorhanden, durch deren Wirkung die sogenannten "toten Räume" entstehen, in denen keine Zirkulation stattfindet. In diesen Nestern können sich die Bakterien ungestört vermehren, bis sie schließlich

in das lebende Gewebe durchbrechen und damit in die Blut- und Lymphbahn gelangen, von wo aus sie verschleppt werden. In diesen Bahnen werden aber die Abwehrkräfte des Organismus mobil und vernichten die Bakterien. Dabei werden Toxine frei, die allgemeine Schädigungen und Organschädigungen hervorrufen können und so zu sekundären Erkrankungen führen. Gelangen die Bakterien in das Gewebe, bevor sie noch vernichtet werden konnten, dann führt ihr Eindringen zu örtlichen Nekrosen, die oft durch geringe Blutungen in Erscheinung treten. Auf diese Art können sich einerseits metastatische Herde bilden, andererseits brauchen aber an dieser Blutungsstelle keine Bakterien mehr nachweisbar zu sein, da sie durch die Abwehrkräfte vernichtet sein können.

Das Eindringen der Bakterien hat verschiedene Wirkungen auf den Organismus zur Folge; es kann immunisierend wirken und allergische Zustände und Änderungen im Zellstoffwechsel hervorrufen, wobei wahrscheinlich das Retikulo-Endothel eine bedeutende Rolle spielt.

Wie kann nun Parodontose zu einer solchen bakteriologischen und toxischen Störung führen? Da nur infizierte Primärherde für eine sekundäre Allgemeininfektion in Betracht kommen, kann nur die entzündliche Form der Parodontose für das Entstehen dieser Krankheiten verantwortlich gemacht werden. Von dieser Parodontoseform scheiden meist diejenigen mit klinisch ausgeprägter Tascheneiterung aus, bei denen also genügender Abfluß nach außen hin vorhanden ist. Als Primärherd kommt dagegen die entzündliche Form der Parodontose mit tiefer Taschenbildung, also die vertikale Schwundform in Frage, bei der der Sekretabfluß durch starken Zahnsteinansatz oder aus sonst einer Ursache verhindert wird. Das infektiöse Material ist daher eingeschlossen und die Allgemeininfektion erfolgt auf demselben Wege, wie schon vorher bei den primären Mundherden im Allgemeinen erwähnt.

Das klinische Bild der durch Fokalinfection hervorgerufenen Erkrankungen soll nach Pässler, besonders

charakterisiert sein, durch seinen wellenförmigen Verlauf. Danach ist eine Krankheit unbekannter Ätiologie, die in stärkeren oder schwächeren Schüben auftritt, höchst verdächtig, durch Fokalinfection hervorgerufen zu sein und die Beobachtungen haben gezeigt, daß auch Parodontose als Primärherd in Betracht kommen kann. Für das Aufsuchen der Herde ist es wichtig, daß mit dem akuten Auftreten der Rezidive oft ein leichtes Aufflammen der primären chronischen Herde zu beobachten ist, das besonders bei verdeckten Herden wie bei dieser Parodontoseform leicht der Beobachtung entgeht.

Die Zahl der Erkrankungen, die auf solche primären Infektionsherde zurückgeführt wird, ist verhältnismäßig groß. Es sind dies vor allem akute und subakute Entzündungen des Bewegungsapparates, oft entzündliche Erkrankungen des Herzens, Hautkrankheiten und leichtere Störungen des Allgemeinbefindens mit unklaren Fieberzuständen.

Als Infektionserreger wurden Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen und zwar von letzteren meist Streptokokkus viridans und hämolytische Streptokokken. Bei diesen Untersuchungen fiel auf, daß im Blut der Patienten oft wochenlang Streptokokken nachweisbar waren und sich diese trotzdem nur an bestimmten Organen ansiedelten. Auf Grund dieser Organelektion spricht Rosenow den Streptokokken ein elektives Lokalisationsvermögen zu und zwar sollen sich grünwachsende Streptokokken vorwiegend auf den Herzklappen ansiedeln, während hämolytische Streptokokken vorwiegend zu Gelenkaffektionen führen sollen.

Rosenow sucht dieses Elektionsvermögen der Kokken durch Impfung von Versuchstieren nachzuweisen. Dabei wurden die aus dentalen Herden gewonnenen Streptokokken, zu deren Anreicherung Glukosehirnbouillon verwendet wurde, gesunden Versuchstieren intravenös injiziert und hatten beim größten Prozentsatz der Tiere dieselben oder ähnliche Krankheitserscheinungen wie beim Menschen zur Folge. So führte intravenöse Injektion von Streptokokken aus einem dentalen Herd eines Patienten mit re-

zidivierender Iritis auch am Tier zur Erkrankung beider Augen. Dieselbe Erscheinung wurde nach Impfung in die vordere Augenkammer eines Tieres beobachtet, sodaß der Erfolg nicht an eine bestimmte Art der Impfung gebunden zu sein scheint. Ja, in einem anderen Falle konnte die Ausgangserkrankung sogar hervorgerufen werden, wenn die aus dem Herd isolierten Kokkenstämme in Zähne von einem Hund geimpft wurden, deren Pulpa vorher entfernt worden war. Die Infektion führte am periapicalen Gewebe zu denselben Erscheinungen wie beim Menschen, nämlich zur Parafizierung und Resorption des Knochens um die Wurzelspitze herum und von hier aus zu sekundären Krankheitserscheinungen.

Während Rosenow das elektive Lokalisationsvermögen mehr als eine Eigenschaft der Infektionserreger selbst betrachtet, die durch Mutationen der Keime im Organismus zutage tritt, stellt Bieling die Immunitätslage des befallenen Organismus in den Vordergrund. Nach seiner Anschauung beruht die Organelektion nicht auf einer Mutation der Infektionserreger, sondern auf der Abwehrfähigkeit des Organismus. Bei chronischen Herden der Mundhöhle wird 1. die Virulenz der Keime herabgesetzt und 2. die Krankheit gleichzeitig aus dem Gesamtorganismus in einzelne Organe abgedrängt. So führt z.B. bei immunisierten Pferden eine Injektion nicht mehr zu einer Allgemeininfektion, sondern zu Erkrankungen der Gelenke und des Endokards. Ähnliche Erscheinungen finden sich bei der Tuberkuloseimmunität u.a., sodaß man in erster Linie die immunisatorischen Vorgänge im Organismus für die Organelektion verantwortlich machen müßte und nicht, wie Rosenow, dieses Elektionsvermögen auf eine inhärente Eigenschaft der Infektionserreger selbst zurückführen sollte.

Beide Anschauungen weichen also darin voneinander ab, daß sie das "Wie" der sekundären Infektion auf verschiedene Art erklären; sie stimmen aber darin überein, daß sie die Möglichkeit einer Allgemeininfektion von einem primären Herd aus anerkennen.

Der exakte Beweis der Lehre von der fokalen Infek-

tion ist sehr schwierig. Rosenow versucht diesen Beweis zu erbringen:

1. Durch den Nachweis von Herden.
2. Durch Beobachtung des Krankheitsverlaufes nach Entfernung der Herde und der Reaktion auf die, aus den Keimen der Herde, hergestellten Vaccine.
3. Durch den Nachweis des elektiven Lokalisationsvermögens der Bakterien aus den Foci am Tierversuch.
4. Durch Untersuchung der serologischen Reaktionen der Bakterienstämme, die aus dem Focus der Patienten und erkrankten Organen der Versuchstiere isoliert waren.
5. Durch den mikroskopischen Nachweis von artgleichen Erregern im Focus und geschädigten Organ.

Rosenow betont, daß gerade die Erscheinungsformen der primären Herde, die frei von klinischen Entzündungssymptomen seien, unsere größte Aufmerksamkeit erfordern. Da es gelungen war, aus solchen symptomlosen Herden Erreger zu isolieren, soll ihr reaktionsloses Verhalten mehr auf ihre Kommunikation mit den Lymphgefäßen hinweisen als auf ihre Latenz.

Bei solch gut ausgewertetem Material konnte Rosenow in 500 Fällen von Encephalitis, Arthritis, multipler Sklerose, Ulcus ventriculi u.a. primäre Herde feststellen und zwar konnte er bei 56 % seiner Encephalitiskranken Parodontose konstatieren. Parodontose wurde weiter festgestellt bei 69 % von Patienten mit Arthritis, bei 67 % von solchen mit multipler Sklerose, bei 74 % mit Ulcus ventriculi oder duodeni, bei 71 % mit Neuritis und Myositis, bei 53 % mit Augenerkrankungen und 54 % mit Hautkrankheiten. Auch von anderen Autoren wird die Häufigkeit dentaler Herde betont. Nach den Beobachtungen von Krückmann führen die dentalen Infektionsherde sekundär meist zu Augenerkrankungen. Loos konnte an dem Patientenmaterial der Volhardschen Klinik Zusammenhänge zwischen Rheumatismus und Herden an den Zähnen feststellen. So zeigte, von 5 Patienten mit

Rheumatismus, die zahnärztliche Behandlung in 4 Fällen deutlichen Erfolg und von 6 chronisch-rheumatischen Infektionen konnten 4 durch die Behandlung gebessert werden. Bei vorsichtiger Beurteilung der Auswertung des kleinen Patientenmaterials kommt Loos zu dem Schluß, daß bei akuten und chronischen rheumatischen Infektionen, wahrscheinlich auch bei Endokarditiden, der Verdacht auf dentale Herde gerechtfertigt ist, während Zusammenhänge von dentalen Herden und Nephritis nicht klar zu erkennen seien. Fuhrmann warnt auf Grund seiner Untersuchungen von 600 Gelenkrheumatikern, bei denen in 25 % infektiöse Zahnerkrankungen festgestellt wurden, davor, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen anzunehmen, da ein wissenschaftlicher Beweis hierfür noch nicht erbracht sei. Das Zusammentreffen beider Krankheiten sei rein zufällig und lediglich auf ihre weite Verbreitung zurückzuführen. Diese Feststellung steht im Widerspruch zu den Beobachtungen Heinemanns an Rheumatikern, Heinemann führt 49 Fälle an, von denen 47 Rheumatiker arbeitsunfähig waren. Auf rein zahnärztliche Behandlung hin wurden in 2 Monaten 34 vollkommen geheilt, ohne jede weitere Therapie.

Wenn es auch nicht ohne weiteres angeht, aus dem Verschwinden der Erkrankungen nach Behandlung dentaler Herde auf einen ursächlichen Zusammenhang beider Erkrankungen zu schließen, so berechtigt doch der große Prozentsatz der Erfolge und die Beobachtungen anderer Forscher wie Veil u.a. dazu, bei Rheumatikern nach primären oralen Herden zu suchen. Schon vor 20 Jahren machte Pässler darauf aufmerksam, daß die alveoläre Pyorrhoe imstande ist, den Gesamtorganismus schwer zu schädigen. Er nannte schon damals polyarthritische Affektionen als sekundäre Erkrankungen und hielt es, besonders bei chronischem Gelenkrheumatismus, für eine bedenkliche Unterlassung, wenn vorhandene nachweisbare Herde nicht beseitigt wurden.

Diese Erfahrungen dürften genügen, bei rheumatischen Infektionen die Aufmerksamkeit auf die bestehen-

de Parodontose als Primärherd zu lenken, ohne daß es noch der massenhaften amerikanischen und englischen Beobachtungen bedürfte, die zusammenfassend besagen, "that the inception of rheumatism, which is now recognized to be due to a direct bacterial invasion, will be traced to pyorrhea alveolaris" 1).

Stärker umstritten sind die Zusammenhänge zwischen Parodontose und Erkrankungen des Verdauungstraktus, wie Ulkus ventriculi oder duodeni. Auch hier stehen sich die gegenteiligen Ansichten gegenüber und es wird noch einer großen Reihe von Beobachtungen bedürfen, um diese Frage klarstellen zu können.

Pässler ist von einem solchen Zusammenhang überzeugt und betrachtet die vorkommenden sekretorischen und motorischen Unregelmäßigkeiten des Magens und Darmes als Auswirkungen der, von dem primären Herd bedingten, vegetativen Dysharmonien. Die Beseitigung der Herde brachte wohl nicht sofortige Heilung, doch verschwand die Reizbarkeit des Magens und die Ulkusdisposition. Boerheim beobachtete ebenfalls an seinem Material ein häufiges Zusammentreffen von Parodontose und Störungen im Verdauungstrakt, ohne jedoch dieses Zusammentreffen ausdrücklich auf Fokalinfektion zu beziehen.

Ablehnend gegen eine solche ursächliche Verknüpfung beider Erkrankungen verhalten sich Oehme, Rhein u.a. Nach Oehme kann Parodontose nicht als Primärherd für sekundäre Ulcera in Frage kommen, da ja die Bakterien schon auf dem Wege durch den Magen vernichtet würden oder zum mindesten so ungünstige Bedingungen fänden, daß eine bakterielle Schädigung der gesunden Magenwand ausgeschlossen sei. Anders sei es dagegen bei schon bestehendem Magen- oder Darmulkus. In diesem

1). "daß der Beginn des Rheumatismus, von dem man jetzt weiß, daß er auf einer direkten Bakterieninvasion beruht, auf Alveolarpyorrhoe zurückgeführt wird".

Bettmann, Portland: "Constitutional results of pyorrhea alveolaris". Dental Cosmos 1912.

Falle sieht er in dem zugeführten Bakterienmaterial eine Mehrbelastung des Organismus, eine Verstärkung der zu Ulkus disponierenden Faktoren. Paradentose könnte also nicht Ursache einer Magenaffektion sein, sondern nur das Material liefern, das eine bestehende Affektion unterhält oder verstärkt. Dieselbe Anschauung vertritt Rhein. Er sagte in einer Diskussionsrede: "It is granted, that, where a severe pyorrhoeal condition exists, there is no doubt at all, that the swallowing of large amounts of purulent matter aggravates the toxic condition of the intestinal tract, but, that it is the initial factor of producing such a diseased condition is contrary to every physiologic fact, we have at our command" ¹⁾. Mir scheint jedoch, daß beide Autoren nur die Wirkung der verschlungenen Bakterienmassen in Betracht ziehen (die auch Vertreter der Lehre von der Fokalinfection für nicht wesentlich halten), während die bakteriotoxische Wirkung vom Paradentium aus nicht berücksichtigt wurde, durch die, nach neuerer Anschauung, die Körperzellen allergisch umgestimmt werden sollen.

Gerade diese Anschauung gewinnt jedoch besondere Bedeutung bei der Erklärung des Zusammenhangs von Paradentose mit Hautkrankheiten. Adolf Witzel machte in seinen Vorlesungen auf die Zusammenhänge von Furunkulose und gewissen Ekzemen mit Alveolarpyorrhoe aufmerksam und es kann nicht überraschen, daß man daran ging, verschiedene Hautkrankheiten unklarer Ätiologie, die man einer Infektion zuschrieb, auf ihren Zusammenhang mit Paradentose zu beobachten. Jaquet, Bouillard und Rousseau-Decelle führten Alopecia areata auf Zahnfleischkrankungen zurück, und zwar sollte der Sitz

1). "Ich gebe zu, daß, wo eine schwere Pyorrhoe existiert, zweifellos das Verschlucken großer Mengen eitriger Massen den toxischen Zustand des Verdauungstraktes verschlimmert, aber, daß es der eigentliche Grund einer solchen Krankheit sei, steht im Widerspruch zu jeder physiologischen Tatsache, die wir zur Verfügung haben". Dental Cosmos 1909.

der kahlen Stellen einer bestimmten Lokalisation der Zahnfleischerkrankung entsprechen. Nach Rosenow sind Herpes zoster und die rheumatoiden Hauterkrankungen durch Fokalinfection verursacht und bis heute wurde durch die Beobachtungen verschiedener Autoren diesen Hautaffektionen weiter hinzugefügt: Erythema multiforme, Erythrodermie, Urticaria, Alopecia diffusa, Lupus erythematoses, Lichen planus, Prurigo, Impetigo herpetiformis, Ekzem und angioneurotische Ödeme.

Bei den Versuchen, die Erreger der betreffenden Erkrankungen aus dem Focus zu züchten, wurden von den verschiedenen Autoren meist Streptokokken gefunden. Rosenow fand bei Herpes zoster den Streptokokkus viridans, und es gelang ihm damit, im Tierversuch Zoster-effloreszenzen zu erzielen. Der Versuch wird dadurch noch überzeugender, daß er den Erreger auch in den Spinalganglien der Versuchstiere auffinden konnte. Von Barber und Roberts wird als Erreger dieser Infektions-erkrankungen hauptsächlich Streptokokkus hämolyticus angegeben, während Kollmer Streptokokkus hämolyticus und Staphylokokkus aureus züchten konnte. Semon fand bei den bakteriologischen Untersuchungen von Erythema multiforme, Prurigo und Urticaria grünwachsende oder hämolytische Streptokokken.

Allen diesen Versuchen war gemeinsam, daß nach Beseitigung der ursächlichen Mundherde die Hautkrankheiten abklangen und oft vollständig heilten, sodaß ein Zusammenhang mit den Primärherden augenscheinlich war.

Die Zusammenhänge klinisch und experimentell nachzuprüfen, das war der Zweck der interessanten Untersuchungen von Memmesheimer und Schmidhuber, deren Ergebnisse mutatis mutandis auch auf Parodontose bezogen werden können, obwohl sie Mundherde allgemein beobachteten.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 66 Hautkranke, bei denen ein Focus in anderen Organen, wie Tonsillen, Nebenhöhlen, Herz, Lunge, Verdauungstrakt und Genitalorganen ausgeschlossen war. Über die Hälfte

dieser Patienten litt an Ekzem, das immer wieder redivierte und bei dem eine äußere Reizursache oder Foci außerhalb des Mundes nicht festgestellt werden konnte. Durch die Untersuchung wurde bei 78 % der Ekzemkranken Mundherde konstatiert, während diese Zahl bei den Nicht-ekzematikern nur 51,5 % betrug. Der therapeutische Erfolg nach Behandlung der Mundherde sprach zu Gunsten der Autoren, die auf einen Zusammenhang von Mundherden mit Hautkrankheiten aufmerksam gemacht hatten, ja, bei einigen Ekzempfällen drängte sich dieser Zusammenhang direkt auf. So wird über eine Patientin berichtet, die seit 5 Jahren an generalisiertem, chronischem Ekzem litt, das trotz ausgiebiger Behandlung immer mehr oder weniger stark fortbestand. Nach Beseitigung der dentalen Herde trat innerhalb von 10 Tagen wesentliches Abklingen sämtlicher Krankheitserscheinungen ein und 3 Wochen darauf konnte die Patientin als geheilt entlassen werden. Fünf Patienten, die als geheilt entlassen wurden, konnten weiter beobachtet werden und es wurde nach 2 Jahren noch kein Rezidiv festgestellt, sodaß man von einer endgültigen Heilung sprechen kann.

Die klinischen Beobachtungen sprachen also für einen Zusammenhang einiger Hautkrankheiten mit Mundherden; der Tierversuch jedoch, der ausgeführt wurde, in möglichster Anlehnung an die amerikanische Versuchsanordnung, erbrachte nicht den Beweis eines elektiven Lokalisationsvermögens im Sinne Rosenows.

Um die Art der Streptokokkenwirkung auf den infizierten Menschen selbst festzustellen, wurden Komplementbindungsversuche angestellt. Als Antigen wurde das vom Eigenstamm und das von anderen Ekzematikern gewonnene benützt. Von 14 Fällen ließ sich nur zweimal eine Bindung gegen das eigene und fremde Antigen feststellen. Die Prüfung auf die Bakterizidie des Blutes ergab bei diesen beiden Fällen auch eine stärkere bakterizide Wirkung, während diese in den anderen Fällen normal, manchmal sogar besonders schwach war. Die Intrakutanreaktionen fielen in den meisten Fällen positiv aus, doch schätzen die Autoren die Spezifität dieser Reakti-

onen nicht sehr hoch ein, da sie auch in einigen Fällen bei Gesunden positiv waren.

Die Beurteilung des Komplementbindungsversuches ist nicht einfach, trotzdem er fast negativ ausfiel. Bei Streptokokkeninfektion und bei Herdinfektion mit Streptokokken sind die Gegenstoffe schwer nachzuweisen, sodaß sie vielleicht ihrer geringen Menge wegen in manchen Fällen dem Nachweis entgangen sind. Doch dürfte gerade der positive Ausfall bei 2 Patienten zu weiteren Versuchen anspornen.

Der Tierversuch, der die elektive Lokalisationsfähigkeit nachprüfen sollte, kann m.E. noch nicht als überzeugender Gegenbeweis gegen Rosenows Theorie angeführt werden, da die amerikanische Versuchsanordnung nicht genau innegehalten wurde. Noch weniger als Beweis oder Gegenbeweis dürften die Nachprüfungen anderer Autoren wie Weil u.a. gelten, da sich diese bewußt anderer Methoden bedienten. Ein Versuchsgang, der nicht identisch ist mit dem nachzuprüfenden, kann auch in seinen Ergebnissen nicht mit ihm gleichgesetzt werden, da eine andere Versuchsanordnung bei lebendem Material immer die Möglichkeit einer anderen Entwicklung in sich schließt, die vermieden werden sollte. Ich will damit nicht sagen, daß ich überzeugt bin, daß sich das elektive Lokalisationsvermögen auf diese Art unbedingt nachweisen ließe, sondern daß es gegen das mathematische Gefühl geht, beide Untersuchungsgänge sozusagen als Gleichung zu betrachten, wenn man schon von vornherein weiß, daß sie möglicherweise garnicht gleich ist. Ist man jedoch überzeugt, daß das amerikanische Verfahren selbst Fehlerquellen in sich birgt, so sollte man das Verfahren an sich bekämpfen und seine Fehler aufdecken und nicht nur die Ergebnisse nach anderen Methoden prüfen.

Diese Nachprüfungen waren jedoch indirekt von großem Wert, da sie zeigten, daß der größte Teil der mit Streptokokken geimpften Tiere an einer allgemeinen Streptokokkeninfektion zugrunde gingen. Die Erreger, die oft aus beschwerdefreien Mundherden gewonnen wur-

den, deren Existenz erst durch die Untersuchung festgestellt wurde, müssen also trotzdem eine starke Virulenz besitzen.

Weitere Erfahrungen über die Wirkung dieser Infektionserreger beim Menschen gewann man aus den Impfversuchen von Weber und Pesch. Beide Autoren untersuchten, ob sich mit einem aus Granulomstreptokokken und Pneumokokken gewonnenen Impfstoff bei Granulomträgern Hautreaktionen hervorrufen ließen. Zu diesem Zwecke wurden Granulomträger und Gesunde mit 3 verschiedenen Arten Impfstoff intrakutan geimpft. Bei den 12 Gesunden fiel die Impfung negativ aus, während sowohl bei den 5 Patienten mit latenten, beschwerdefreien Granulomen wie bei 9 Patienten mit akutentzündlichen Granulomen Hautreaktionen eintraten. Aus diesen Ergebnissen schließen die Forscher, daß die Streptokokkentoxine und ihre Leibessubstanzen die Zellen des Körpers allergisch umstimmen. Wenn schon durch das Granulom, das als lokale Erkrankung betrachtet wird, eine solche Allergie hervorgerufen wird, so gilt dies auch von der Paraden-toseform, bei der die vertikal-entzündliche Komponente vorherrscht.

Wie wirkt sich nun die Allergie im menschlichen Organismus aus ?

Die Umstimmung der Körperzellen kann sich in einer Sensibilisierung gegen sekundäre Schädigungen äußern. Je nach der Disposition des Individuums kann diese zu den schon erwähnten Schädigungen wie Gelenkaffektionen, Endokarditiden, Hautkrankheiten u.a. führen. Die Beobachtungen lehrten, daß die von einem Primärherd ausgehende Schädigung nicht zu einer bestimmten Krankheit führt, sondern daß sie sich, je nach der Immunitätslage des Organismus, in verschiedenen Erkrankungen äußert. Wir müssen also immer die individuelle Disposition berücksichtigen, wenn wir uns fragen, warum bei dem einen Menschen durch die von dem oralen Primärherd ausgehende Schädigung die Haut gegen bestimmte Substanzen sensibilisiert wird, während es bei einem anderen Menschen zu einer sekundären rheumatischen Infektion

kommt, bei noch anderen dagegen eine sekundäre Schädigung überhaupt nicht eintritt. Je besser es uns gelingt, die einzelnen zur Krankheit führenden Faktoren zu erkennen, desto eher wird eine individuelle Behandlung zur Heilung führen, denn erst dadurch sind wir imstande, " die Beschaffenheit des gesamten Körpers " richtig zu beeinflussen, wie Blessing es fordert. Diese Aufgabe wird uns aber dadurch bedeutend erschwert, daß einerseits der Organismus auf eine Schädigung mit verschiedenen Reaktionen antworten kann, daß aber andererseits verschieden geartete Schädigungen die gleiche Reaktion hervorrufen können. Es wird uns erst dann gelingen, den Ursachenkomplex zu lösen, wenn wir auch bei einer scheinbar lokalen Erkrankung die allgemeine Körperverfassung zu ergründen suchen, wenn wir nicht das kranke Organ, sondern den Organismus beobachten.

Zu diesem Zweck suchte ich die Beziehungen zwischen Parodontose und Allgemeinerkrankungen klarzulegen und ich darf zum Schluß noch einmal zusammenfassen, welche Überlegungen wir beim Ergründen des Ursachenkomplexes der Parodontose anstellen müssen.

Rein äußerlich wird uns schon auffallen, ob bei der Parodontose die entzündliche Form oder die atrophische Form überwiegt. Eine genauere Einteilung läßt sich finden, wenn wir eine horizontale oder vertikale entzündliche Form, oder eine horizontale oder vertikale atrophische Form der Parodontose unterscheiden.

Diese formale Einteilung gibt uns meist schon Anhaltspunkte, nach welcher Richtung wir fahnden müssen, um die ursächlichen Faktoren zu finden und um festzustellen, ob die vorhandenen Allgemeinerscheinungen als Folge der Parodontose oder als ein ursächliches Moment zu betrachten sind.

Die horizontale entzündliche Schwundform findet sich bei juvenilen Katarrhen, oder kann sich aus der Gingivitis period. oder der Ging. gravid. entwickeln. Oft kann man dabei spastisch-atonische Kapillaranomalien konstatieren. Bei der vertikal-entzündlichen Pa-

radentoseform ist vor allem an Hg-Vergiftungen und Stoffwechselkrankheiten zu denken, ferner werden wir in manchen Fällen überlegen müssen, ob gerade bei dieser Form Allgemeinerscheinungen nicht auf eine Sekundärinfektion zu beziehen sind, ob nicht eine Sekretstauung zur Bildung eines Primärherdes geführt hat.

Bei der horizontalen atrophischen Schwundform ist zu unterscheiden zwischen seniler und präseniler Atrophie. In dieser Gruppe finden sich die Jaenschschen Kapillarhemmungsformen, weshalb diese Paradentoseform von manchen Forschern als Ausdruck einer degenerativen Konstitution betrachtet wird. In die Gruppe der vertikal-atrophischen Schwundformen gehört die Paradentose bei Störungen im vegetativen System. Wir werden bei dieser Form also suchen, ob wir hypophysäre, thyreoideale oder ovarielle Störungen, oder solche des vegetativen Nervensystems finden und darnach die Behandlung richten.

Diese schematische Einteilung soll keine strenge Richtschnur sein (sie kann es garnicht, da meist entzündliche und atrophische Schwundformen kombiniert auftreten), sie soll nur Anhaltspunkte geben, um in das bunte Bild der Zusammenhänge von Paradentose und Allgemeinerkrankungen rascher Klarheit zu bringen. Der Zweck dieser Einteilung wäre vollkommen verfehlt, wenn dadurch der Blick getrübt würde für die Erfassung der individuellen Disposition. Die Einteilung soll das Auffinden der zu Paradentose disponierenden Faktoren erleichtern, um durch ihre Beseitigung einen Erfolg in der Behandlung erzielen zu können.

" Die allgemeine Schlußfolgerung dieser Überlegung geht also dahin, daß man versuchen soll, der Paradentose den Boden, auf dem sie wächst, zu entziehen " und je nach der individuellen Disposition " werden die Wege, die wir zu gehen haben, verschieden sein " 1).

-
- 1). Moral u. Blessing: Alveolarpyorrhoe in Beziehung zu konstitutionellen Erkrankungen.
Zeitschrift f. angewandte Anatomie u. Konstitutionslehre. 1920, 6.

Literatur-Verzeichnis.

- Adloff: Standpunkte in der Zahnheilkunde. Z.R.1927.
- Bettmann: Constitutional results of pyorrhea alveol.
Dent.Cosmos 1912.
- Blessing: Pyorrhoea alveolaris. Leipzig 1911.
- Blessing u. Moral: Alveolarpyorrhoe in Beziehung zu kon-
stitutionellen Erkrankungen. Zeitschr.f.angew.
Anatomie u. Konstitutionslehre 1920.
- Blum: Über einige hormonale Eigenschaften des Blutes.
Z.R.1929.
- Boenheim: Endokriner Status bei Paradentose.Z.R.1927.
- " Stoffwechseluntersuchungen bei Paradentose.
Z.R.1928.
- " Organtherapie besonders bei Paradentose.
Z.R.1929.
- " Ist das endokrine Drüsensystem bei
Paradentose gestört ? Paradentium 1930.
- " Die Paradentose als Symptom innerer
Erkrankungen. Med.Welt 1929.
- Boennecken: Ein Beitrag zum Problem der dentalen Sepsis.
Z.R.1930.
- Chaim: Der hypertonisch-spastische Typ im Bilde
der Paradentose. D.V.f.Z.1926.
- " Trigeminusneuralgie, Gichtparadentose
und Radiumtherapie. Z.R.1927.
- Citron: Zur Frage der internistischen Ätiologie
der Paradentose. Z.R.1928.
- Dimitrowa: Paradentose und Diabetes.
D.med.Wochenschr.1929.

- Flohr: Bericht über den 42.Kongreß der deutschen
Gesellschaft f.innere Medizin in Wiesbaden.
Z.R.1930.
- Gross: Die Herdinfection auf der 42.Tagung der
deutschen Gesellschaft f.innere Medizin.
Paradentium 1930.
- Grünberg: Fokale Infektion in der Zahnheilkunde.
Z.R.1930.
- Hahn: Orale Sepsis und rheumatische Infektion.
Z.R.1929.
- Häupl: Zur Pathogenese der Parodontitis profunda.
V.f.Z.1926.
- Heimann: Beziehung zwischen Zahnheilkunde und
Pathologie der weibl. Sexualorgane. D.z.W.1927.
- Heinrich: Konstitutionstherapie in der Zahnheilkunde
unter bes.Berücksichtigung der Parodontose.
Z.R.1928.
- Henius: Über das Verhalten d. Mundhöhle bei inneren
Krankheiten. Z.R.1913.
- Kirk: The locus minoris resistentiae in
pyorrhea alveolaris. Dent.Cosmos 1913.
- " The dental relationships of arthritism.
Dent.Cosmos 1909.
- Knoche: Die fokale Infektion in der Praxis. Z.R.1930.
- Kolm-Groh: Über kapillarmikroskopische Untersuchungen
bei Zahnkranken. Paradentium 1930.
- Kranz: Innere Sekretion und Zahnsystem. Z.R.1929.
- Landsberger: Die Diagnose in der Zahnheilkunde.
Z.R.1927.
- Leary: Pyorrhea alveolaris. Dent.Cosmos 1909.
- Loos: Klinische Beobachtungen zur Parodontose-
konstitution. Z.R.1928.

- Loos: Paradentose als medizinisches Problem.
Paradentium 1929.
- " Paradentose-Konstitution u. Prophylaxe.
Paradentium 1930.
- Lungwitz: Die psychische Komponente d.Paradentose.
D.M.f.Z. 1925.
- Magnus-Alsleben: Vorlesungen über innere Medizin.
Berlin 1926.
- Mermesheimer u. Schmidhuber: Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen den Erkrankungen des Zahnsystems und gewissen Hautkrankheiten. Z.R. 1928.
- Merrit: The protectiv substances of the blood.
Dent.Cosmos 1909.
- Münzesheimer: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Entlastungsbehandlung d.Paradentose. Z.R.1929.
- Misch: Grenzgebiete der Zahnheilkunde. 1923.
- Nothmann: Paradentose u. innere Sekretion.
Paradentium 1930.
- Precht: Zur Kritik d.Dresdener Vorträge über Fokalinfection. Z.R.1927.
- Reinmöller: Klinische Untersuchungen über Alveolarpyorrhoe. Z.R.1924.
- Rosenow: Herdinfection in der Mundhöhle und ihre Beziehung zu Allgemeinerkrankungen. Z.R.1930.
- Sachs: Allgemeiner Behandlungsplan od. system-starre Indikation f.d.Therapie d.Paradentose.V.f.Z.1926.
- Schlesinger: Amerika und die fokale Infektion.Z.R.1930.
- Spiro: Arthritismus und Paradentose. Z.R.1929.
- Strauss: Klimatologische und balneologische Beeinflussung v.Stoffwechselkrankheiten. Z.R.1929.
- Veil: "Orale Sepsis u. rheumatische Infektion" zu "Entwicklung u. Therapie der rheumatischen Infektion". Z.R.1929.

Weber: Die Parodontose als Problem der pathologischen Physiologie. Z.R.1929.

Weinmann: Stoffwechseluntersuchungen bei Parodontose. Z.R.1928.

Lebenslauf.

Ich, Netty O s t e r h e l d , wurde am 23. November 1906 zu Oppau geboren und besuchte dort von 1913 bis 1917 die Volksschule. Von Herbst 1917 bis 1920 besuchte ich die drei ersten Klassen der Städt. Höheren Mädchenschule zu Ludwigshafen a. Rh. Im Herbst 1920 trat ich in das Mädchenrealgymnasium Ludwigshafen über, wo ich Ostern 1926 die Reifeprüfung ablegte. Von Ostern 1926 bis Ostern 1930 studierte ich Zahnmedizin an der Universität Heidelberg, legte dort nach dem S.S. 1927 das zahnärztliche Physikum und im Herbst 1929 das zahnärztliche Staatsexamen ab.

Ich gestatte mir, Herrn Professor Dr. B l e s s i n g für die gütige Überlassung des Themas zu danken.

